FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 mai 1900, à 1 heure

PAR

Louis BÉVALOT

Né le 6 décembre 1874 à Pagney (Jura).

DES PAROTIDITES

Au Cours de la Fièvre Typhoïde

Président : M. DIEULAFOY, *Professeur.*

Juges : MM. HUTINEL, *Professeur.*
MARFAN, *Agrégé.*
DUPRÉ, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses part de l'enseignement médical

PARIS
A. MALOINE, ÉDITEUR
23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 mai 1900, à 1 heure

PAR

Louis BÉVALOT

Né le 6 décembre 1874 à Pagney (Jura).

DES PAROTIDITES

Au Cours de la Fièvre Typhoïde

Président : M. DIEULAFOY, *Professeur.*

Juges : MM. HUTINEL, *Professeur.*
MARFAN, *Agrégé.*
DUPRÉ, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

PARIS
A. MALOINE, ÉDITEUR
23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25
—
1900

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND
Clinique chirurgicale	TERRIER. DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	BUDIN. PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRL.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA TOURETTE.	MENÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEJARS.	THIERY.	
DESGREZ.			

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de respect et de reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES

A Mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

I

Introduction

La récente épidémie de fièvre typhoïde qui vient de sévir à Paris, et qui d'ailleurs, n'est pas encore éteinte à l'heure actuelle, nous a permis d'assister à l'évolution d'un certain nombre de complications de cette terrible maladie.

Les progrès réalisés chaque jour par la bactériologie sont venus, il est vrai, éclairer d'un jour nouveau cette intéressante question qui a eu le privilège d'occuper et même de passionner le monde médical; et pourtant, aujourd'hui encore, ce sujet donne lieu à des controverses nombreuses et à des discussions sans fin.

Notre intention n'est pas de revenir sur toutes les particularités que nous avons pu relever chez les typhiques au cours de l'épidémie actuelle : les limites que nous nous sommes imposées pour ce modeste travail ne nous permettraient pas de traiter chaque sujet avec tous les développements qu'il mérite.

Nous avons vu, dans le service du Professeur Dieulafoy,

à l'Hôtel-Dieu, un cas de parotidite survenue au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde, parotidite qui s'est terminée par résolution après un léger commencement de suppuration. Il nous a paru intéressant de revenir dans notre thèse inaugurale sur l'étude de cette affection envisagée comme complication de la fièvre typhoïde. Nous laisserons donc de côté l'étude si curieuse des parotidites que l'on peut observer dans un grand nombre d'autres circonstances ; qu'il nous suffise de citer en passant l'inflammation de cette glande dans la fièvre ourlienne, dans les cachexies, dans certaines maladies aiguës, et dans les intoxications chroniques par le mercure, le plomb, l'arsenic. Pour être complet nous ne saurions oublier les parotidites que l'on peut observer à la suite d'une obstruction du canal excréteur tantôt intérieurement par suite de la présence d'un corps étranger, d'un calcul ou d'un cancer, tantôt par suite du voisinage d'une tumeur.

Arrivé au terme de nos études médicales, c'est avec plaisir que nous nous reportons quelques années en arrière, alors que, jeune étudiant, nous faisions nos débuts à l'école de médecine de Besançon.

Nous n'avons pas oublié l'accueil bienveillant que nous avons toujours rencontré auprès des Professeurs de cette Ecole. Nous aimons particulièrement nous souvenir de MM. les docteurs Coutenot, Saillard, Mandereau, Prieur, Gauderon, Bruchon et Baigue. Nous les remercions bien

vivement ici des marques d'amitié qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

M. le Professeur Dieulafoy nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse : qu'il daigne recevoir l'hommage de nos sentiments respectueux et de notre vive gratitude.

II

Définition. — Historique

Pendant des siècles les pathologistes ont appelé la maladie qui nous occupe du nom même de l'organe qui en est atteint. Ainsi, dans leur langage, le mot parotide servait tout à la fois à désigner la principale des glandes salivaires et l'inflammation dont elle est assez souvent le siège.

D'autres appliquaient indistinctement le nom de parotide à des affections différentes de nature et de siège. Les définitions qu'ils en donnaient, fondées sur l'étymologie, autorisaient d'ailleurs cette confusion. « Est enim parotis glandularum juxta aures inflammatio » (Sennert) « Glandularum circa aures positarum, tumor hoc nomine vocatur. » (Van Swieten). « Parotide est une tumeur contre nature, occupant les glandules et parties d'autour qui sont sous les oreilles. » (Ambroise Paré). Boyer parle de parotides survenues à la suite de la gale, de la syphilis ou de la carie dentaire. Les parotides ont été signalées comme un symp-

tôme assez ordinaire de la peste : Bertrand cite un cas observé pendant la peste de Marseille, où les parotides étaient gonflées et comme putréfiées.

De nos jours, pour éviter toute confusion entre la phlegmasie de la glande parotide et les autres engorgements de nature diverse qui peuvent envahir la région parotidienne, on adopte exclusivement le mot de parotidite pour désigner l'inflammation de la glande elle-même.

Il est une maladie dans laquelle la glande parotide est véritablement affectée : nous voulons parler des oreillons, de la fièvre ourlienne. Mais comme ici l'affection parotidienne est essentielle et principale, il n'entre pas dans notre plan de nous en occuper, bien que les tumeurs qui se forment alors aient été désignées sous le nom de parotides par Hippocrate et par ses successeurs jusqu'à une époque assez rapprochée de nous.

L'existence de parotidites dans le cours des maladies générales et des états ataxo-adynamiques est un fait connu de toute antiquité : Hippocrate en parle dans ses œuvres.

C'est du père de la médecine que date la classique division des parotidites en *critiques* et *acritiques*, division qui a dominé, on peut le dire, jusqu'à nos jours, toute l'histoire de cette affection.

Cruveilhier disait dans son anatomie pathologique du corps humain : « Je n'ai observé de parotidites suppurées que dans les périodes avancées des maladies aiguës et

chroniques, et j'ignore s'il en existe un seul exemple sans lésion organique antérieure. »

Pour Hildenbrand les parotidites étaient le propre du typhus tout aussi bien que les bubons sont le propre de la peste : « Il est vrai que les parotides ne se montrent pas constamment dans chaque typhus ; mais parce qu'on ne les aperçoit pas dans un degré modéré de la maladie, ou qu'on ne peut pas toujours les distinguer d'une manière frappante, on ne doit pas en conclure qu'elles n'existent pas réellement ; car, par des recherches plus exactes, on trouve ces glandes véritablement atteintes de gonflement, de tension, de douleurs particulières, comme le prouvent alors à tous égards la difficulté d'ouvrir la bouche, l'altération de l'ouïe, le bourdonnement des oreilles et leur écoulement abondant dans quelques cas, lors même que le gonflement incommode et douloureux de ces glandes n'est point sensible à la vue. »

L'exagération de cet auteur nous semble trop évidente aujourd'hui pour que nous nous y arrêtions longuement ici : nous aurons d'ailleurs l'occasion d'y revenir dans le cours de notre travail.

Aujourd'hui on admet généralement que la parotidite est une complication de la fièvre typhoïde, complication assez rare d'après la plupart des auteurs, mais entraînant toujours un pronostic sérieux et même quelquefois fatal.

III

Etiologie.

A. *Fréquence.* — Il s'en faut que la parotidite que l'on observe dans le cours de la fièvre typhoïde soit une complication aussi fréquente que le croyaient les auteurs anciens. Parmi les cinquante-neuf malades qui lui ont fourni la matière de son ouvrage sur la fièvre typhoïde, Louis n'en a vu que deux exemples. Andral sur 134 observations de fièvre typhoïde rapportées dans sa clinique médicale ne constate que cinq cas d'inflammation de la glande parotide. Bouillaud dans sa nosographie médicale ne l'a observée que cinq ou six fois sur plusieurs centaines de malades. « L'inflammation de la parotide et du tissu cellulaire environnant n'est pas très fréquente dans la fièvre typhoïde, dit Griesinger, je ne l'ai trouvée double qu'assez rarement. » Larroque sur 200 fièvres typhoïdes n'a vu que trois fois des parotidites. Hoffmann ne la relève également que 19 fois sur 1600 cas et Liebermeister deux fois sur 1100 cas.

La parotidite semble avoir été d'une fréquence excep-

tionnelle dans l'épidémie de fièvres ataxiques et adynamiques qui règna à la Salpêtrière pendant l'hiver de 1794. Pinel nous parle de 14 cas de parotidites sur 93 malades atteints de fièvre putride.

Par contre on n'est pas peu surpris de voir, que Murchinson dans son traité de la fièvre typhoïde ne parle même pas de la parotidite.

Cette complication ne s'observe d'ailleurs pas indistinctement dans toutes les formes de la fièvre typhoïde ; les auteurs sont généralement d'accord pour n'en signaler le développement que dans les formes les plus sérieuses de la maladie, dans les formes adynamiques et ataxo-adynamiques en particulier. Les cinq malades d'Andral présentaient tous la forme adynamique ou ataxo-adynamique de maladie.

En somme de ces différents témoignages il semble résulter que la parotidite n'est pas une complication commune de la fièvre typhoïde.

Que la rareté de ce fait soit due à l'influence du traitement par les bains froids, comme le pensait Liebmeister, nous ne le croyons pas, et les faits semblent nous donner raison. Mais ce que nous croyons, c'est qu'une hygiène bien comprise et systématiquement appliquée doit à l'avenir dans une large mesure mettre les typhiques à l'abri de cette redoutable complication.

B. *Influence de l'âge, du sexe et des saisons.* — « L'âge influe plus que le sexe comme cause prédisposante de la parotidite, » a dit Virchow. Ainsi sur 18 cas d'inflam-

mation de la glande parotide observés par ce professeur chez des typhiques, voici les résultats qu'il a constatés :

de 20 à 30 ans	:	2	hommes et	3 femmes.
de 31 à 40 —	:	1	—	3 —
de 41 à 50 —	:	3	—	1 —
de 51 à 60 —	:	0	—	1 —
de 61 à 70 —	:	3	—	1 —

Quant aux époques de l'année il constate 1 cas en novembre, 2 en décembre, 2 en janvier, 2 en mars, 6 en avril, 3 en mai et 1 en février. Les mois de juin, juillet, août, septembre et octobre n'en présentent pas.

De son côté Andral sur les cinq cas de parotidite qu'il a observés au cours de la fièvre typhoïde a constaté 3 cas en juin, 1 en mai et 1 en octobre ; trois fois la maladie se déclara chez des sujets de 20 à 30 ans, une fois après 30 ans, une fois après 60 ans et ce fut presque uniquement sur des hommes.

Dans les observations que nous citons à la fin de notre travail nous trouvons : 2 cas en mars, 2 en avril, 2 en mai, 1 en juin, 2 en septembre et 1 en novembre. Huit fois la maladie s'est déclarée chez des sujets de 20 à 30 ans, 2 fois après 30 ans. Dans un cas il s'agissait d'une fillette de 5 ans 1/2. La fréquence fut la même dans les deux sexes.

Josias dans sa thèse sur la fièvre typhoïde chez les personnes âgées ne parle pas de cette complication. Elle semble être d'une extrême rareté dans l'enfance car Rilliet

et Barthez disent n'en avoir vu qu'un cas et M. Cadet de Gassicourt n'en parle pas dans son traité clinique des maladies de l'enfance. Nous en rapportons un exemple dans nos observations. Un de nos collègues et amis présenta cette complication au cours d'une fièvre typhoïde qu'il eut à l'âge de 7 ans et chose plus rare encore la parotidite fut double chez lui.

En comparant ces résultats nous sommes portés à croire que la parotidite est une complication que l'on rencontre plus particulièrement chez l'adulte. L'homme serait plus fréquemment atteint que la femme. Quant à la saison elle n'influerait que d'une façon tout à fait secondaire sur l'apparition de la maladie.

C. *Moment d'apparition.* — Le seul fait que la parotidite peut s'observer aux diverses périodes de la fièvre typhoïde nous conduit inévitablement à diviser les parotidites en deux catégories : celles qui se développent dans le cours même de la fièvre typhoïde et celles qui n'apparaissent qu'après la chute de la fièvre à un moment quelconque de la convalescence. Nous voilà retombés, en apparence du moins, dans l'antique division des parotidites en symptomatiques et critiques ; et, si l'on remarque que les parotidites de la convalescence guérissent presque toujours tandis que celles qui surviennent dans le cours de la maladie ont le plus souvent une terminaison funeste, on se rendra compte de la persistance de cette idée de la crise chez les anciens médecins. Nous aurons l'occasion

de revenir sur cette idée pour la réduire à sa juste valeur.

La parotidite que l'on observe dans le cours même de la fièvre typhoïde n'apparaît guère avant le deuxième septenaire ; le plus souvent vers le 12e ou le 14e jour, constituant ce que nous appellerons une parotidite *précoce*. On l'a vue se développer plus tardivement au troisième et même au quatrième septenaire à un moment quelconque de l'évolution du cycle fébrile.

Après la chute de la fièvre, lorsque la convalescence est bien établie, on voit survenir une parotidite que nous appellerons *tardive* par opposition à la parotidite précoce. Dans ce cas, elle peut amener la réapparition de la fièvre et faire croire à une rechute : l'examen attentif du malade permettra d'éviter cette cause d'erreur. L'époque variable de la convalescence à laquelle peut survenir cette complication peut aussi entraîner des variations dans le pronostic.

IV

Anatomie Pathologique

Les lésions que l'on observe du côté de la parotide chez les individus qui ont succcombé au cours d'une fièvre typhoïde compliquée de parotidite ne diffèrent en rien des lésions auxquelles donne généralement lieu cette affection.

Morgagni nous paraît être le premier qui ait cherché à localiser les lésions que peut présenter la parotide enflammée. « Parotis glandula ipsa erat integra ; membranæ tantum quæ hanc et proximas integebant partes, præsertim vero adiposæ, stagnente in iis sero turgebant. » Après lui les auteurs peuvent se diviser en plusieurs catégories suivant l'opinion qu'ils professent à cet égard.

Pour Bichat ce n'est pas la glande parotide qui est enflammée mais bien le tissu cellulaire qui l'environne et les ganglions lymphatiques qui sont dans son voisinage. Rokitansky, Hamilton, Blandin, Velpeau, Jarjavay étaient du même avis.

D'autres admettent que le siège de l'inflammation existe tout à la fois dans la glande et dans le tissu cellulaire ambiant. Murat, ancien médecin de la Salpêtrière, disait à ce propos : « La plupart des médecins pensent que le siègede l'inflammation réside le plus souvent dans le tissu cellulaire avoisinant la glande, et que cette dernière est rarement affectée. Pour moi j'ai toujours vu que l'engorgement ne se bornait pas au tissu cellulaire comme on le croit ordinairement, mais que l'altération se propageait jusque dans le tissu propre de la glande que l'on trouvait plus ou moins rouge et infiltrée de pus. »

Rochoux reproduit les mêmes idées dans son article du Dictionnaire de Médecine.

Grisolle de son côté dit bien que dans l'inflammation de la parotide les grains glanduleux sont réellement affectés mais il ne sait pas s'ils le sont primitivement ou consécutivement.

D'après une troisième opinion, le siège de l'inflammation serait tout entier dans la glande elle-même, dans les grains glanduleux : c'est là que se déposerait le pus, et, si le tissu cellulaire vient prendre part à cette phlegmasie suppurative ce n'est que secondairement, que consécutivement. La *Lancette française* à propos d'une parotidite observée à l'Hôtel-Dieu de Paris dans le service de Husson en 1830 était déjà de cet avis. Virchow après Cruveilhier est venu prouver la réalité du fait en l'étayant d'un certain nombre d'observations.

L'étude microscopique n'a fait que confirmer cette manière de voir.

Sans vouloir être trop exclusif nous pensons qu'il est plus fréquent qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour de voir l'inflammation limitée d'une façon presque exclusive au tissu propre de la glande, et y parcourir toutes ses phases depuis l'hyperhémie simple jusqu'à la période de suppuration. La disposition anatomique des lobules de la parotide ne vient en aucune façon contrecarrer cette manière de voir. Les lobules de la glande se trouvent enveloppés chacun dans un petit sac celluleux assez dense et réunis entre eux par un tissu filamenteux plus dense encore. Ne peut-on dès lors admettre que des collections purulentes puissent se faire aisément sous forme de petits foyers distincts et séparés ? N'en est-il pas de même pour la glande mammaire dont le parenchyme renferme si souvent de petits abcès limités et circonscrits? Et dans les cas assez fréquents du reste ou le tissu cellulaire périphérique prend part au travail inflammatoire et devient lui aussi le siège de foyers purulents, n'est-il pas naturel d'admettre, là encore, que le point de départ de l'inflammation est dans le parenchyme glandulaire ? N'arrive-t-il pas maintes fois de voir le tissu cellulo-adipeux qui existe en si grande abondance autour des reins, s'enflammer consécutivement à une altération du tissu rénal ? Et ce que nous disons de l'atmosphère celluleuse de cette région ne s'applique-t-il pas également au tissu cellulaire de l'excavation pelvienne qui est assez fréquemment le siège des collections purulentes succédant presque toujours à une phlegmasie d'or-

ganes circonvoisins ? La plupart des péritonites partielles que nous constatons dans les autopsies ne reconnaissent-elles pas évidemment pour cause la phlegmasie d'un des organes abdominaux ? Pourquoi dès lors ne serait-il pas aussi rationnel d'admettre la même propagation de l'inflammation de la glande parotide au tissu cellulaire qui l'environne.

Au début de l'infection, on la trouve limitée à une faible portion du canal de Sténon qui est enflammé et en partie obstrué par les produits inflammatoires, leucocytes et cellules épithéliales desquamées. Quelquefois même en dehors de tout caractère septique le canal excréteur peut être obstrué par un véritable bouchon muqueux de tous points comparable à celui que l'on observe parfois au niveau de l'ampoule de Water dans l'angiocholite catarrhale. Des deux côtés le résultat est le même : il se produit une déchéance de l'élément glandulaire caractérisée tantôt par la suppression pure et simple des cellules épithéliales, tantôt par la dégénérescence graisseuse.

A un degré plus avancé le canal tout entier est le siège de l'inflammation qui ne tarde pas à envahir la glande elle-même. La parotide se présente alors sous la forme d'une masse gris rougeâtre parsemée de petits noyaux purulents irrégulièrement distribués comme le sont dans le poumon les noyaux de broncho-pneumonie : un noyau peut être atteint alors que son voisin ne l'est pas. La planche V de l'atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier donne une idée très nette de cette forme de parotidite : le canal de Sténon et tous les conduits excréteurs

de la glande sont distendus par le pus ; leur paroi a été détruite en certains points, et l'on voit au milieu de la glande une multitude de petits abcès sans communication les uns avec les autres.

Les travées conjonctives qui séparent les acini et les lobules n'opposent qu'un faible obstacle à l'envahissement toujours croissant de la suppuration. Ces travées conjonctives sont épaissies, infiltrées de sérosité et de cellules lymphatiques ; le pus se collecte rapidement, soit dans le centre des acini, soit dans le tissu cellulaire péri-glandulaire. L'étude des lésions au début a montré d'une façon manifeste à Hanau et Pilliet que les lésions commençaient par le canal excréteur de l'acinus ; les amas embryonnaires se font d'abord autour des canaux du centre du lobule, dissociant les culs-de-sac glandulaires et les remplissant. On trouve dans les canaux de la glande des masses de microcoques mêlés de pus. L'inflammation est tout d'abord nettement glandulaire, et n'atteint que consécutivement le tissu conjonctif.

Quand la suppuration a envahi toute la glande on assiste à une véritable fonte purulente et putride de l'organe qui se trouve entièrement détruit et ne montre plus que des débris sphacélés et épars au milieu du foyer purulent. La barrière aponévrotique elle-même ne suffit pas toujours à limiter les ravages de l'infection. Les muscles peuvent être dissociés par des fusées purulentes, les os mis à nu ; l'articulation temporo-maxillaire peut communiquer avec le foyer de l'abcès. On a même observé des thromboses veineuses (faciale, jugulaire interne, jugulaire externe, sinus,) capables de produire à

leur tour, par extension progressive, des désordres anatomiques de voisinage du plus grave pronostic. Le nerf de la VII[e] paire peut lui-même, dans une certaine mesure, être compris dans cette destruction, donnant ainsi naissance à la paralysie faciale dont on a vu quelques exemples.

C'est au milieu de ces diverses altérations inflammatoires que se rencontrent les microbes pathogènes. Quand la parotidite n'est pas allée jusqu'à la suppuration, on ne peut se rendre exactement compte des espèces pathogènes auxquelles est dûe cette infection limitée. Cela tient à la difficulté que l'on a pour recueillir aseptiquement sur le vivant le contenu du canal de Sténon.

Mais quand la suppuration est nettement établie, il est facile de se procurer aseptiquement, par voie cutanée sur le vivant ou à l'autopsie, les liquides que l'on veut examiner. Le plus souvent on voit alors qu'il s'agit de microbes pyogènes et en particulier de staphylocoques et de streptocoques.

Mais s'il est vrai que l'infection de la parotide relève généralement de bactéries non spécifiques, ce n'est pas une raison suffisante pour en conclure au rôle exclusif de ces microorganismes dans la complication que nous étudions. Il ne faut pas oublier que le bacille typhique peut, dans des conditions spéciales non encore déterminées, acquérir parfois un pouvoir pyogénique. Toutefois les accidents suppuratifs précoces causés par ce bacille peuvent être regardés comme exceptionnels ; c'est surtout à des accidents suppuratifs tardifs qu'il a donné lieu, par suite de son développement dans quelque *locus minoris resistantiae* où il était resté emprisonné. Dans

les cas où le bacille d'Eberth a été observé dans la parotidite, il était associé à des pyocoques comme dans l'observation d'Anton et Fütterer ; une seule fois il existait seul dans l'observation de Janowski citée partout et dont nous donnons plus loin la traduction inédite.

Le fait que la parotidite arrive si souvent à la suppuration, semble se rattacher à une raison d'ordre anatomique qui n'avait pas échappé à Guéneau de Mussy. La loge aponévrotique dans laquelle se trouve enfermée la parotide est très résistante et ne se laisse pas distendre : dans ces conditions, les lobules glandulaires dont le volume est augmenté sous l'influence de l'inflammation se trouvent comprimés et deviennent alors plus aptes à la suppuration. La glande sous-maxillaire est loin d'être exempte de tuméfaction au cours de l'affection qui nous occupe, mais elle ne se trouve pas renfermée dans une loge aponévrotique comme la parotide et c'est pour cette raison que l'on voit si rarement l'inflammation de cette glande se terminer par suppuration.

V

Pathogénie

Les auteurs se sont toujours tenu sur une prudente réserve au sujet de la pathogénie des parotidites que l'on observe dans le cours de la fièvre thyphoïde. Toutefois l'analogie de structure de la muqueuse buccale et de la muqueuse du canal de Sténon leur avait fait comprendre *a priori* la possibilité de la propagation des inflammations buccales à la parotide par l'intermédiaire du canal excréteur.

Piorry avait vu la phlegmasie de la glande se dissiper lorsqu'il touchait avec l'azotate d'argent les ulcérations de la membrane muqueuse au niveau de l'ouverture du conduit de Sténon, après avoir préalablement enlevé les enduits épais qui recouvraient les dents voisines.

Hildenbrand, Bouillaud, Liebermeister, Ricord admettaient aussi que la propagation de l'inflammation à la glande se faisait par l'intermédiaire du conduit excréteur, mais ils n'apportaient pas de preuves suffisantes de leur assertion.

Schutzemberger à Strasbourg, puis Crocq à Bruxelles,

sont plus affirmatifs et viennent appuyer leur hypothèse sur des faits précis. La parotidite pour eux n'aurait d'autre cause qu'une stomatite : « la nature de la maladie après ou pendant laquelle elle survient n'y est absolument pour rien ; peu importe qu'elle soit générale ou locale, infectieuse ou non. »

La bactériologie n'était pas encore venue, il est vrai, leur apporter ses lumières. Aujourd'hui, grâce à elle, nous trouvons, dans le seul fait de la propagation, une explication plausible et rationnelle de ce que ces auteurs attribuaient à une cause générale hypothétique.

Nous savons maintenant que la bouche, à l'état normal, renferme un nombre incalculable de bactéries dont la présence tient, d'une part à la multiplicité des germes suspendus dans l'atmosphère, et de l'autre aux conditions si favorables à leur nutrition qu'ils rencontrent à la surface de la muqueuse buccale. A côté de ces microorganismes (bacillus subtilis, amylobacter, spirilles, leptothrix, bactéries chromogènes) qui ne sont pour la plupart que les agents ordinaires des fermentations, nous retrouvons d'une façon presque constante dans la flore buccale des microbes pathogènes, agents de la suppuration, et en particulier le streptocoque, le staphylocoque et le bactérium coli. Accidentellement, on peut y rencontrer d'autres variétés : ainsi dans la fièvre typhoïde, il n'est pas rare d'y trouver le champignon du muguet et même le bacille d'Eberth.

Mais si la bouche est un milieu septique par excellence, nous savons aussi d'une façon certaine, depuis les intéressants travaux de Claisse et Dupré, qu'à l'état normal,

la parotide et ses canaux excréteurs sont aussi rigoureusement aseptiques que la bile et les voies biliaires ou que l'urine et les voies urinaires. Ces auteurs se plaçant dans les meilleures conditions possibles d'expérimentation, et pratiquant l'ensemencement dans les différents milieux nutritifs, n'ont obtenu que des résultats négatifs avec les différentes parties du parenchyme glandulaire. Le tube excréteur lui-même est exempt de microorganismes dans la plus grande partie de son cours, et conserve cette virginité microbienne jusqu'à une certaine distance de son abouchement dans la cavité digestive. On voit par là que, dans une certaine mesure, l'infection buccale irradie par continuité dans la cavité glandulaire aseptique à l'état normal.

L'étude bactériologique de la salive a donné les mêmes résultats négatifs pour la salive glandulaire et pour la salive canaliculaire alors que la salive buccale était toujours reconnue septique.

Différentes raisons peuvent être invoquées pour expliquer cette asepsie des voies salivaires. Le canal de Sténon présente une sensible diminution de calibre au niveau de son orifice buccal et s'abouche dans la muqueuse de la joue d'une façon oblique comme le fait l'uretère dans la vessie. Après un assez long trajet dans l'épaisseur même de la joue, il change brusquement de direction en formant un coude au niveau du buccinateur. A ces barrières d'ordre purement anatomique, la salive vient joindre son action mécanique, balayant devant elle les corps étrangers qu'elle rencontre et constituant ainsi un obstacle permanent aux migrations ascendantes des

microbes de la cavité buccale qui, à chaque mouvement de déglutition, se trouvent entraînés dans l'estomac où le suc gastrique achève l'action de la salive en les réduisant à l'impuissance. Le pouvoir antiseptique de la salive qui, à l'état normal, suffit à mettre obstacle à toute colonisation bactérienne dans le milieu salivaire, semble dû à la présence de ferments solubles dans ce liquide. Claisse et Dupré ont fait à ce sujet de très intéressantes expériences. Ils ont injecté dans le canal de Sténon de plusieurs chiens, sans ligature mettant obstacle au libre écoulement de la salive, des gouttes de cultures pures en bouillon de staphylocoques, de streptocoques et de salive mixte ; aucun phénomène pathologique n'est survenu du côté de la glande, ce qui fournit une excellente démonstration de l'innocuité relative du contact des microbes sur la muqueuse de ce canal à l'état normal.

Dans les états pathologiques, cet équilibre physiologique qui, normalement, existe entre le milieu buccal et les glandes avoisinantes, se trouve rompu. Dans la fièvre thypoïde en particulier où l'état buccal acquiert une importance telle qu'il devient parfois un élément de diagnostic et de pronostic général, les saburres abondantes qui recouvrent la muqueuse buccale et les dents offrent aux microbes un milieu des plus favorables à leur développement.

De plus, comme dans toutes les grandes pyrexies, on constate une notable diminution des sécrétions ; la petite quantité de salive qui coule encore dans la bouche, n'arrive qu'imparfaitement à réaliser la neutralisation des acides produits sans cesse dans la bouche par les

fermentations. Dans ces conditions, si l'on vient à appliquer directement sur l'enduit buccal ou dentaire du papier bleu de tournesol, il accuse presque toujours une réaction acide plus ou moins franche. Maintes fois, nous avons répété cette petite expérience sur des typhiques et, à de rares exceptions près, le résultat s'est toujours montré positif.

« Il est de connaissance vulgaire, dit Pasteur, que la putréfaction met toujours un certain temps à se déclarer dans les circonstances les plus favorables ; il faut vingt-quatre heures environ pour que le phénomène commence à s'accuser par des signes extérieurs. » Dans la bouche, il n'est pas nécessaire de leur accorder un si long temps de répit pour que les transformations dues à leurs échanges nutritifs trahissent leur présence. Le sommeil d'une nuit à l'état normal suffit déjà pour qu'au réveil la cavité buccale ait, non-seulement perdu sa netteté, mais encore, que de simplement pâteuse, elle soit devenue comme l'on dit plus ou moins mauvaise, et que l'haleine par son odeur fade et aigre atteste des modifications superficielles.

Ce fait qui comporte évidemment des variétés individuelles s'accentue bien davantage dans les états pathologiques. On comprend dès lors que, dans la fièvre typhoide, la virulence des microbes pathogènes se trouve exaltée, et que le terrain se trouve tout préparé pour recevoir d'autres microorganismes qui ne peuvent vivre en dehors d'un milieu acide ; c'est alors qu'on peut voir intervenir la mucédinée du muguet, l'oïdium albicans, dont l'apparition précède souvent celle de la parotidite.

Toutefois, l'infection buccale, ainsi multipliée dans sa richesse et constituant pour la parotide une source prochaine d'inflammation, ne doit pas être seule incriminée. On ne saurait oublier de mettre en ligne de compte l'infection générale à laquelle se trouve soumis l'organisme atteint par la fièvre typhoïde. Ce seul fait suffit à créer dans la parotide un « locus minoris resistantiœ » des plus favorables au développement de l'infection qui, d'une part, a été préparée par les altérations physico-chimiques survenues dans l'organe, et qui, d'autre part, se trouve réalisée par les contaminations microbiennes du milieu buccal.

Connaissant maintenant l'état d'asepsie de la glande parotide à l'état normal, et l'état particulièrement septique de la bouche dans les mêmes conditions et surtout dans le cours de la dothiénentérie, nous allons voir comment l'infection peut passer de l'une à l'autre.

Deux grandes voies sont ouvertes à l'infection microbienne : l'une *périphérique* ou circulatoire, l'autre *centrale* ou canaliculaire.

Dans le premier cas, c'est par les artères et les lymphatiques que les agents infectieux arrivent dans le parenchyme glandulaire, réalisant ce que nous appelerons une infection *descendante*. La voie lymphatique semble surtout devoir être incriminée quand la lésion est manifestement secondaire à une lésion de voisinage telle que furoncle, anthrax, ostéite, etc., etc. ; la propagation de l'inflammation à la glande trouve alors une explication rationnelle dans le seul fait de la contiguïté du foyer primitif. L'infection prenant alors possession des gan-

glions lymphatiques dont Sappey a démontré l'existence au sein même de la glande, on peut assister à l'éclosion de véritables adénites intra-parotidiennes. Ce n'est pas ainsi que se passent généralement les choses dans la fièvre typhoïde, car nous n'avons pas trouvé trace de ces lésions de voisinage dans les différentes observations de parotidites dont les auteurs font mention à propos de cette terrible maladie. D'autres fois, l'infection générale de l'organisme donne quelque vraisemblance à l'idée d'une altération hématogène, d'une sorte de pyohémie. Le professeur Bouchard avait, à une époque, à propos des parotidites secondaires, émis l'idée que le micro-organisme causal de la maladie première était en jeu, que des éliminations microbiennes se faisaient au niveau des glandes salivaires et que ces éliminations quelquefois favorables, comme dans la salivation critique, causaient, dans d'autres cas, une réaction exagérée et étaient le point de départ d'une inflammation phlegmoneuse. Mais ces faits, à supposer qu'ils soient exacts, doivent être regardés comme tout à fait exceptionnels. Si cette hypothèse peut paraître rationnelle au premier abord, il lui manque un point d'appui indispensable, à savoir la confirmation expérimentale dont les anciens avaient vite reconnu l'utilité en médecine « Omnis ars in observationibus » comme le disait déjà Baglivi.

Dans le second cas, et c'est ce qui se passe le plus ordinairement, c'est par le canal excréteur que les agents infectieux arrivent jusqu'aux acini glandulaires, réalisant ainsi une infection que nous appellerons *ascendante* par opposition à la première. On comprend dès lors que,

quelle que soit la maladie générale, l'affection marche toujours vers la suppuration et qu'elle évolue toujours de la même façon. L'agent infectieux agit d'autant plus facilement que les tissus manquent de résistance par suite de la débilitation du malade ; de là l'influence du mauvais état de la nutrition des éléments anatomiques, opinion ancienne qu'avait reprise Iszenard et qui est insffisante pour expliquer à elle seule la suppuration. Nous en dirons autant de la dégénérescence parenchymateuse, dûe à l'hyperthermie, qu'invoque Liebmeister et qui n'est d'ailleurs pas toujours en jeu, puisque la parotidite complique le choléra, aussi bien que la fièvre typhoïde.

C'est le mode d'infection ascendante que nous admettrons, avec la grande majorité des auteurs, comme étant le plus fréquent. Il a tout au moins pour lui l'avantage de trouver une confirmation dans l'observation attentive des faits et dans l'étude de l'anatomie pathologique.

VI

Symptomalogie

Les symptômes que l'on observe dans l'évolution de la parotidite qui vient compliquer une fièvre typhoïde sont loin d'être aussi nettement caractérisés que ceux que l'on observe dans les inflammations franches. Son début le plus souvent insidieux est généralement éclipsé pour le médecin et pour le malade lui-même par les symptômes propres de la maladie à laquelle elle vient se surajouter. Ce n'est que cinq jours après le début de l'affection que l'on s'en est aperçu chez la malade que nous avons observée dans le service du professeur Dieulafoy. Si la parotidite se produit au contraire à la période de convalescence lorsque la température est redevenue normale, il est d'usage d'observer une recrudescence de la fièvre et un arrêt dans la marche vers la guérison. Les symptômes morbides réapparaissent avec toute leur gravité, et l'on croît souvent avoir à faire à une rechute alors qu'il ne s'agit que de cette fâcheuse complication.

D'autres fois, mais le fait peut être regardé comme exceptionnel, la parotidite évolue sans fièvre, sans reten-

tissement marqué sur l'état général: les phénomènes locaux trahissent seuls l'évolution de l'affection.

Quelle que soit l'époque d'apparition de la parotidite, les symptômes sont à peu de chose près les mêmes. Quelques auteurs ont noté l'existence de prodromes; Frank, dans son *Encyclopédie des Sciences médicales,* déclare qu'il y a lieu de craindre une parotidite quand le malade vient, dans le cours d'une fièvre grave, à se plaindre d'une sensation de sécheresse dans la bouche et de suppression de la sécrétion salivaire: nous avons également noté ce fait chez notre malade. Dans d'autres cas les malades présentent des frissons, des malaises et de la petitesse du pouls.

Au début, lorsque l'infection n'a pas encore dépassé les limites des canaux de gros calibre et que la glande est encore indemne, le canal de Sténon, enflammé et en partie obstrué par les produits inflammatoires, refuse le passage à la salive. Il peut se produire alors, par suite de cette rétention de la salive, une brusque tuméfaction de la glande à laquelle Claisse et Dupré ont donné le nom *d'hydroparotidite* par analogie avec ce que l'on observe du côté du rein dans l'hydronéphrose.

Le processus infectieux peut ne pas dépasser les grosses voies salivaires, c'est-à-dire rester canaliculaire. Les malades n'accusent dans ce cas qu'un léger degré de gêne dans les mouvements des mâchoires, et une sensibilité assez vive au niveau de la glande et sur le trajet du canal de Sténon, symptômes qui attirent l'attention du médecin du côté de la parotide. En faisant ouvrir la bouche au malade on peut constater un léger degré d'éry-

thème de la muqueuse buccale qui se trouve du côté de la lésion ; l'orifice buccal du canal excréteur de la glande est enflammé, turgescent, donnant à l'œil l'aspect si caractéristique d'une aphte. Si l'on vient alors à exercer une légère pression sur la région parotidienne, on voit nettement une gouttelette de pus sourdre au sommet de ce petit cône inflammatoire. A cette première période on peut voir l'infection régresser ; les phénomènes douloureux disparaissent et tout rentre dans l'ordre. Les choses se sont ainsi passées chez la malade dont nous donnons plus loin l'observation inédite.

La parotidite une fois déclarée, les symptômes, au lieu de régresser prennent un caractère de plus en plus net. La douleur s'accentue au niveau de l'articulation temporo-maxillaire ; dans un point quelconque de la région parotidienne, mais le plus souvent vers l'angle de la mâchoire, au-dessous du lobule de l'oreille, on constate la présence d'un petit noyau dur et douloureux à la pression. Ce noyau ne tarde pas à acquérir des dimensions sensibles, quelquefois même considérables : on a vu le gonflement envahir tout le côté de la face et du cou correspondant à la glande enflammée. Le visage peut être méconnaissable, les mouvements de la mâchoire presque impossibles ; la mastication et la déglutition sont menacées ; on a même vu dans certains cas la circulation cérébrale compromise par suite de la compression des veines jugulaires.

L'œdème périphérique que l'on observe dans ces cas là doit être sérieusement pris en considération ; il entre pour

une large part dans l'apparition des symptômes que nous venons d'énumérer.

Le gonflement parotidien lui-même, pendant ce temps, ne tarde pas à prendre les caractères d'un véritable phlegmon ; la tumeur est tendue, douloureuse, sensible à la pression : elle est le siège de battements douloureux et d'élancements parfois intolérables. La peau qui la recouvre est luisante, rouge, parfois violacée et présente une certaine mollesse qui ne tarde pas à faire place à une sensation très nette de fluctuation, indice certain de la présence d'une collection purulente.

Le malade pendant ce temps accuse des douleurs dans le cou et dans les épaules ; le pouls devient petit et rapide, le nombre des respirations est augmenté, la bouche se sèche et le malade s'affaiblit peu à peu. Puis il survient de la surdité et un état d'adynamie profonde bientôt suivi d'une issue fatale.

Dans quelques cas plus heureux, le pus arrive à se faire jour au dehors ou bien s'écoule par une ouverture artificielle ; la fièvre tombe et les symptômes généraux ne tardent pas à disparaître. La convalescence reprend alors sa marche interrompue et le malade ne tarde pas à guérir.

Il est rare de voir, au cours de la fièvre typhoïde, les deux parotides simultanément envahies par l'inflammation ; dans ces cas là, on observe une tuméfaction de toute la face qui paraît élargie et congestionnée. C'est dans ces cas surtout qu'il y a lieu de redouter les accidents du côté des centres nerveux.

VII

Marche. — Terminaisons. — Complications

En général, la maladie marche assez rapidement : le maximum de gonflement est atteint vers le troisième ou le quatrième jour. A ce moment *la résolution* peut encore se faire, mais elle est rare, et la *suppuration* est la règle. Dans les cas heureux la guérison a lieu en une ou deux semaines, laissant une région douloureuse, souvent semée de noyaux d'induration ; rarement il persiste une fistule salivaire.

La mort survient soit par suite de la fièvre typhoïde qui a précédé la parotidite, soit par suite d'une aggravation de l'état général, soit enfin par suite de complications malheureusement trop fréquentes au cours de ces inflammations phlegmoneuses.

On a vu l'abcès s'ouvrir dans le conduit auditif externe sans entraîner aucune modification dans la marche de la maladie : la guérison peut survenir malgré cela quoique d'une façon exceptionnelle car le plus souvent le malade succombe à l'abondance de la suppuration et aux désordres qui en sont la conséquence. Il nous suffit pour

en avoir une idée de passer en revue les différents accidents que l'on a été à même de constater dans des cas de ce genre.

Le foyer de suppuration une fois formé, le pus gagne l'atmosphère celluleuse périphérique et les tissus environnants, donnant naissance au gonflement œdémateux de la face, des joues et des paupières, Il n'est pas rare de trouver les muscles temporaux et masséters infiltrés par le pus, parfois même désorganisés ; le conduit auditif peut être altéré et perforé, déterminant alors une otite moyenne suppurée. La simple stagnation du pus dans le parenchyme de la glande a plusieurs fois déterminé le sphacèle des grains glanduleux ou même la paralysie complète ou partielle d'une moitié de la face, suivant le degré d'altération du nerf de la VII^e^ paire. Le pus dans sa marche progressive a parfois même attaqué les os maxillaire, malaire et sphénoïde ; il a produit des périostites, des dénudations de ces os avec nécrose consécutive. Certains auteurs et en particulier J.-L. Petit et Ravaton parlent de *fusées purulentes* qui auraient gagné la région pharyngienne, donnant lieu à une variété spéciale d'*abcès rétro-pharyngien* ; ou qui, cheminant sous le sterno-mastoïdien, se seraient fait jour dans l'œsophage, dans la trachée et jusque dans le médiastin, déterminant une pleurésie mortelle. Plusieurs fois des *hémorrhagies* graves et répétées se sont produites, soit à la suite de l'ouverture d'un gros tronc artériel, soit après ulcération de la veine jugulaire ; ces hémorrhagies ont le plus souvent entraîné la mort du malade, pas toujours cependant, et l'on cite quelques cas où le chirurgien a pu s'en rendre

maître par une ligature faite à propos ; tel celui de Richet qui sauva son malade par une ligature de la carotide externe. Des *thromboses veineuses* de la faciale, de la jugulaire, du sinus caverneux ont été notées par divers observateurs. Virchow dit avoir trouvé le ganglion de Gasser infiltré de pus.

D'autres fois les téguments prennent une teinte livide, le malade a des frissons répétés, de la diarrhée profuse et l'état général semble profondément atteint : la *gangrène* fait son apparition. L'incision de l'abcès donne alors issue à des lambeaux sphacélés de parenchyme glandulaire d'odeur infecte, et à des détritus conjonctifs. Cette complication d'un pronostic fatal n'est heureusement pas fréquente, et l'on peut sans crainte taxer d'exagération l'opinion de Cruveilhier qui prétendait n'avoir jamais vu un seul exemple de parotidite suppurée sans gangrène. Il est vraisemblable que dans les cas où cela arrive, cela tient à ce que des microbes saprogènes sont venus joindre leur action putréfiante à celle des microbes pyogènes primitifs ; mais il ne faut pas oublier cependant que les espèces bactériennes habituellement pyogènes peuvent dans certains cas provoquer la gangrène. Exceptionnellement enfin, la parotidite suppurée est suivie de *fistule salivaire*, plus rarement encore d'*éphidrose parotidienne* sorte de transsudation à travers la peau de la région parotidienne, d'un liquide transparent, qui apparaît sous forme de gouttelettes nombreuses au moment des repas.

VIII

Diagnostic. — Pronostic

Le diagnostic est facile ; toutefois il ne faut pas oublier que dans certains cas, le début est insidieux ; aussi doit-on, dans la fièvre typhoïde, et en particulier dans les formes adynamiques de cette maladie, examiner attentivement la région parotidiennne dès que le malade y accuse la moindre douleur.

Les *oreillons* sont généralement bilatéraux ; la tuméfaction est molle ; il y a de l'empâtement sans induration. La peau n'est presque jamais colorée, la résolution est rapide, enfin les conditions étiologiques sont différentes.

Les *adéno-phlegmons* débutent par une adénite, caractérisée par un ganglion tuméfié, mobile et douloureux ; ils se développent avec un cortège de phénomènes inflammatoires péri-ganglionnaires tels qu'il est impossible de les méconnaître ; certaines *adénites parotidiennes profondes*, donnant lieu à des abcès qui fusent vers le pharynx, sont toutefois impossibles à reconnaître et toujours confondues avec la parotidite suppurée.

L'apparition d'une parotidite dans le cours d'une mala-

die aussi grave que la fièvre typhoïde, entraîne toujours avec elle un pronostic sérieux ; car, ainsi que l'avaient remarqué les anciens médecins, elle est souvent l'indice d'un nouveau danger pour le malade. Il nous semble toutefois qu'il y ait eu quelque exagération de la part des auteurs. Les tumeurs parotidiennes étaient, il est vrai, appréciées d'après les doctrines des humeurs et des crises. On les croyait occasionnées par du sang mêlé à de la bile, à de la pituite, à de la mélancolie ou même à des humeurs malignes pestilentielles.

Quant à leur époque d'apparition, elle semblait avoir une grande influence sur le dénouement de la maladie : c'est du père de la médecine que date l'antique division des parotidiques *critiques* coïncidant avec l'amendement des phénomènes généraux et des parotidites *symptomatiques* se montrant au début ou pendant la période d'état de la fièvre. « Parotis, si symptomatice oriatur, pessimum; critice si veniat ; bona », et ailleurs « optimœ sunt parotides quœ die critico cum signis coctionis veniunt » disait Baglivi. A une époque plus rapprochée de nous, Boyer regardait encore les parotidites critiques comme aussi favorables que les parotidites symptomatiques étaient funestes.

Quand on se rendit compte de l'importance du cerveau on lui assigna pour émonctoires les glandes situées au voisinage de l'oreille et l'inflammation de ces glandes était à redouter surtout à cause du voisinage d'un organe si noble « Unde parodites semper suspectœ sunt » disait Sennert.

La suppuration n'avait pas une moindre influence sur

le pronostic, comme le laissait déjà entendre Hippocrate : « Parotides suppurationis expertes funestæ » ou encore « parotis non suppurans exitialis ». Cette sentence du père de la médecine fut longtemps partagée par ses successeurs, et un chirurgien du commencement de ce siècle, Lassus déclarait dans son traité de pathologie chirurgicale que la suppuration était une terminaison salutaire que l'on devait favoriser.

La réaction s'est faite peu à peu contre ces idées anciennes qui n'ont plus cours aujourd'hui ; les résultats obtenus par la mise en vigueur des théories nouvelles ne sont pas faits pour faire abandonner la voie dans laquelle on est entré.

La parotidite, par le seul fait de son apparition, dénonce la gravité d'une situation qu'elle va encore aggraver par son développement. A ce propos, Trousseau s'exprimait ainsi dans ses cliniques de l'Hotel Dieu : « Ce que les anciens auraient appelé une crise ou une métastase, je l'appelle une très funeste complication. L'apparition des parotides a été en effet jugée de différentes manières : pour les uns ce sont toujours des complications sérieuses, pour d'autres, leur développement annonce une heureuse terminaison de la maladie. Pour moi, messieurs, je regarde les parotides comme un accident très grave ; et presque jamais, soit dans la dothiénentérie, soit dans d'autres maladies fébriles, je n'ai vu guérir les individus qui en étaient affectés ».

Nous ne sommes plus aussi pessimistes que Trousseau, mais nous n'en regardons pas moins la parotidite comme une complication fâcheuse qui vient, dans une certaine

mesure, augmenter les dangers que la maladie primitive fait déjà courir au malade. Une observation attentive des faits ne permet plus d'accepter, pour les parotidites que l'on observe dans la fièvre typhoïde, l'épithète de *critiques*, et l'on est obligé de leur dénier toute espèce d'influence sur la marche de la maladie.

Si l'on veut s'en tenir au sens *chronologique* du mot, l'épithète de critique appliquée à la parotidite de la fièvre typhoïde, peut paraître légitime ; car il arrive souvent que cette parotidite éclate au déclin de l'évolution morbide, parfois même au commencement de la convalescence ; de telle sorte qu'elle coïncide fréquemment avec cette phase solennelle des pyrexies aiguës que caractérise « l'ensemble favorable des mutations nutritives et fonctionnelles qui constituent la crise ». (Chauffard). Si l'on veut au contraire l'entendre au sens *pronostique*, l'épithète de critique n'a plus de raison d'être ; car, ainsi que nous l'avons vu dans le cours de notre travail, la parotidite, loin de signaler l'imminence d'une guérison prochaine, introduit au contraire dans le procès morbide une complication toujours regrettable. La plupart du temps il est bien évident que c'est la fièvre typhoïde, et non la maladie surajoutée, qui constitue presque à elle seule tout le danger : on a vu dans bien des cas les malades succomber du fait de leur fièvre typhoïde alors qu'il n'y avait rien à craindre du côté de leur parotide. On peut tout au plus admettre que, dans certains cas, la lésion parotidienne a avancé de quelques heures la terminaison fatale ; car rien ne prouve que ces malades n'auraient pas succombé fatalement même sans l'appari-

tion de la parotidite. Celle-ci sera d'autant plus redoutable que le sujet atteint sera lui-même plus débilité par la fièvre typhoïde.

La parotidite ne peut fournir davantage de signe diagnostique : elle n'appartient en propre à aucune maladie et survient en général trop tardivement pour avoir aucune valeur à cet égard.

Quant à la suppuration que les anciens regardaient comme favorable, il nous paraît plus rationnel d'admettre qu'elle ne peut que débiliter davantage les individus chez lesquels elle finit par s'établir. Stoll disait n'avoir jamais vu suivre aucun bien de la suppuration des parotides et en avoir vu, par contre, plusieurs fois résulter de grands inconvénients. Son abondance dans beaucoup de cas et les désordres que peut occasionner la migration du pus sont autant de causes d'adynamie qui ne font, à nos yeux, qu'aggraver le pronostic.

Il suit de là que l'époque d'apparition de la parotidite peut avoir une influence sur le pronostic. On peut dire qu'une parotidite *précoce*, c'est-à-dire apparaissant dans les deux premiers septenaires, se termine presque toujours par la mort. Mais dans ce cas la cause en est avant tout imputable à la gravité de la fièvre elle-même, les parotidites précoces appartenant surtout aux formes adynamiques de la maladie pour lesquelles la terminaison mortelle est ordinairement la règle. La parotidite *tardive* au contraire, qui survient vers le déclin de la maladie, est moins grave, de même que celle qui survient en pleine convalescence. L'organisme dans ces cas est plus apte à

la résistance, et l'on peut dire que la guérison est la terminaison constante, qu'il y ait suppuration ou non.

Enfin la différence dans le degré anatomique de la lésion doit, lui aussi, entrer en ligne de compte au point de vue du pronostic. Il est bien évident par exemple que le danger d'une inflammation limitée à une faible portion du canal excréteur sera peu à redouter et que ce danger croîtra en proportion de l'étendue de la lésion. Le traitement vient confirmer cette manière de voir.

Si la parotidite est double le pronostic n'en sera que plus sévère, mais le fait est extrêmement rare dans le cours de la fièvre typhoïde.

IX

Traitement

L'étude que nous venons de faire des parotidites qui peuvent survenir au cours de la fièvre typhoïde, nous a surabondamment prouvé que, dans la presque totalité des cas, l'infection a son point de départ dans la cavité buccale et qu'elle remonte peu à peu jusque dans la glande par l'intermédiaire du canal excréteur.

Il suit de là que le traitement doit-être avant tout *prophylactique*; son but n'est autre que de réaliser, dans la mesure du possible, l'antisepsie de la cavité buccale dont nous connaissons l'incomparable richesse microbienne dans le cas qui nous occupe. Les soins de la bouche dont la pratique s'impose dans la vie courante à tous ceux pour qui l'hygiène n'est pas un vain mot, devront être appliqués ici avec toute la rigueur possible. L'état buccal si caractéristique de la fièvre typhoïde redouble les chances d'infection de la parotide et suffit à lui seul pour créer une source de dangers pour l'organisme. Le médecin devra donc bien faire comprendre à son malade l'intérêt qu'il y a pour lui à suivre les conseils

qu'on lui donne; à défaut de la docilité, le bien être qui suivra la mise en pratique de ces mesures hygiéniques engagera le malade à les continuer. Ces soins seront d'autant plus nécessaires que le malade sera plus affaibli. Si l'état d'adynamie est trop prononcé, ce sont les personnes de l'entourage du malade qui devront y remédier en enlevant, avec de petits tampons, les saburres abondantes qui remplissent la bouche et en l'humectant de temps en temps.

Cette antisepsie pour être réalisée, n'exige d'ailleurs pas de grandes connaissances thérapeutiques; elle est d'autant plus claire à appliquer qu'elle est d'une extrême simplicité. Il n'est pas nécessaire de recourir à des antiseptiques acides forts et irritants, dont l'emploi pourrait à lui seul créer des lésions chimiques de la muqueuse qui, ajoutées à celles déjà existantes, ne pourraient que redoubler les chances d'infection. On s'attachera surtout à réaliser une antisepsie *mécanique* plutôt que *chimique*. Des lavages soigneux de la bouche et des dents, seront faits avec des solutions faibles d'antiseptiques faibles et non irritants comme l'acide borique, l'hydrate de chloral, le jus de citron. Dans l'intervalle on devra faire d'autres lavages, simplement avec de l'eau bouillie, qui, par son action mécanique, agira d'une façon presque aussi satisfaisante et sera tout au moins d'une inocuité parfaite pour le malade.

Si malgré ces mesures préventives la parotidite vient à se déclarer, on doit recourir à une médication plus active; au traitement prophylactique, on doit ajouter le traitement *curatif*.

Les auteurs anciens voyant dans l'apparition d'une parotidite l'indice de grands dangers se hâtaient de prévenir l'engorgement inflammatoire, et d'amener sa résolution à l'aide d'agents énergiques, tels que frictions mercurielles ou iodurées. D'autres, persuadés que la suppurattion était le seul moyen d'amener à bonne fin l'inflammation de cette glande, ont tout fait pour la produire et ont eu recours à une médication stimulante.

Nous ne croyons pas qu'il soit toujours facile d'obtenir ainsi à volonté la résolution ou la suppuration d'une parotidite, et voici ce que nous conseillons de faire en cette occurence.

Losqu'il existe une inflammation de la glande franchement caractérisée, il est toujours bon de recourir dès le début à des applications topiques et émollientes, à l'application de l'ouate, aux cataplasmes de fécule de pommes de terre ou de farine de lin, aux sangsues mêmes dans certains cas.

Ces divers moyens suffisent quelquefois, mais le plus souvent ils sont infructueux et n'empêchent pas l'inflammation de parcourir toutes ses phases et d'arriver à la période de suppuration.

Dés qu'elle est nettement établie, l'ouverture du foyer devient indispensable, et l'intervention est d'autant plus pressante que l'évolution de l'affection est en général rapide, et que les désordres sont précoces et profonds. La parotide, gonflée par l'inflammation et compromise dans sa résistance par les lésions de dégénérescence dont elle est le siège, s'étrangle rapidement dans la loge ostéo-fibreuse qui l'enserre ; il faut donc assurer le plus tôt

possible, une large issue aux produits de la suppuration. Si le pus se collecte en certains points comme cela a lieu dans la parotidite à forme lobulaire, il suffit de s'en rapporter aux indications de l'état local et d'ouvrir sucessivement chaque foyer purulent.

Déjà Pison, pénétré des maximes d'Hippocrate, conseillait l'ouverture de ces abcès par le fer rouge ; Petit se contentait de la pierre à cautère. Rivière raconte comment, dans l'épidémie de fièvre pestilentielle de Montpellier, s'étant déterminé, après les plus grandes hésitations à employer la saignée suivie d'une purgation, il sauva ses malades atteints de parotidites qui jusque là mouraient tous dans les deux jours qui suivaient l'apparition de ces tumeurs. On retrouve des idées analogues dans Ambroise Paré « quant aux médicaments topiques, comme nous enseigne Galien, ne doivent estre semblables aux autres inflammations, à sçavoir répercussifs, et principalement si telles tumeurs sont faites par voye de crise : d'autant que là où nature tasche à se descharger, faut que le chirurgien tende pareillement, lors principalement que la descharge se fait par lieux propres et convenables par nature et non incommodes par accidents ». On voit par là que nos pères appliquaient parfois le traitement chirurgical aux parotidites et en particulier aux parotidites critiques. Aujourd'hui que nous n'admettons plus les parotidites critiques et acritiques et que nous ne voyons dans tout cela qu'une complication fâcheuse survenant au cours de la fièvre typhoïde, nous n'hésitons pas, lorsque les autres moyens ont échoué, à intervenir chirurgicalement.

L'incision doit être faite aussi bas que possible pour éviter la lésion du facial et du canal de Sténon; elle sera parallèle à la branche montante du maxillaire, et, une fois l'aponévrose débridée, on déchirera les tissus profonds avec la sonde cannelée.

S'il persiste de l'induration après la guérison, on recourra aux badigeonnages iodés, à la compression, au massage, etc.

OBSERVATIONS

Observation I (résumée).

Extraite de la thèse de Giffard sur le siège anatomique des parotidites, Paris 1861.

D... (Onézyme Pierre), 22 ans. Hôtel-Dieu de Rouen, service de M. E. Leudet, salle Sainte Anne n° 21. Entré le 13 septembre 1861. Malade depuis cinq jours, la céphalalgie a été constante dès le début, étourdissements, toux légère, pas de selles ni de vomissements, pas d'épistaxis.

Le 14 septembre. — 80 pulsations ; langue sèche, rate augmentée de volume, pas de gargouillement ni de taches rosées lenticulaires, pas de râles dans la poitrine, intelligence bonne.

Le 15 septembre. — pouls dicrote, 80 pulsations, deux selles liquides volontaires, céphalalgie, absence de taches lenticulaires, le ventre est peu météorisé, mais le malade accuse des douleurs abdominales, l'intelligence est nette.

Le 17 septembre. — 80 pulsations, la peau est sudorale, hébétude assez marquée, langue sèche, dents et lèvres fuligineuses, les douleurs abdominales persistent, le ventre est météorisé, céphalalgie, un peu de délire calme pendant la nuit.

Le 20 septembre. — Abattement et découragement, un petit vomissement spontané ce matin, pas de selles, léger météorisme.

Le 21 septembre. — un vomissement ce matin, une selle peu abondante après lavement.

Le 22 septembre. — rétention d'urine, lèvres fuligineuses, abattement marqué.

Le 25 septembre. — nouveau vomissement, pas de selles depuis deux jours, 72 pulsations.

Le 28 septembre. — Emaciation, adynamie, vomissements persistants.

Le 30 septembre. — trois selles involontaires, même persistance des vomissements, 80 pulsations.

Le 3 octobre. — Gonflement depuis la veille *des deux parotides* principalement marqué au-dessous du lobule de l'oreille, vers l'angle de la mâchoire, de chaque côté et élargissant la face, vomissements persistants. Cataplasmes de fécule de pomme de terre sur les deux parotides.

Le *5 octobre.* — augmentation du gonflement des parotides.

Le 6 octobre. — La tuméfaction des parotides est considérable, sueurs profuses, délire calme, 104 pulsations.

Le 8 octobre. — Le malade succombe à 11 heures du matin.

Le 9 octobre. — Autopsie à neuf heures du matin, temps frais et sec, aucune raideur cadavérique, pas de traces de putréfaction.

Les deux glandes parotides sont énormément tuméfiées. Disséquées avec soin elles ne présentent aucune trace d'inflammation suppurative dans leurs enveloppes, le tissu cellulaire était complètement sain, les grains glanduleux étaient rouges, tuméfiés dans certains endroits, le plus grand nombre de ces lobules renfermait de petits abcès parfaitement isolés ; par la pression on faisait sourdre le pus par l'orifice buccal du canal de Sténon : ce canal une fois incisé présentait un peu de rougeur et de tuméfaction. Dans le conduit de Sténon du côté droit, à peu de distance de l'orifice buccal, existait une tumeur grosse comme une petite noisette, qui offrait tout à fait l'aspect d'un petit kyste sanguin ayant suppuré, cette tumeur semblait faire corps avec le canal de Sténon.

Observation II (Résumée)

Du même.

M... (Marie), 5 ans et demi ; Hôtel-Dieu de Rouen, service de M. E. Leudet, salle des Innocents, n° 7. Entrée le 3 mai 1860.

La malade présentait à son entrée un simple affaiblissement et un peu de toux ; elle se plaignait de céphalalgie.

Le 10 mai. — Aggravation des symptômes ; céphalalgie intense ; agitation dans le sommeil.

18 mai. — Epistaxis ; météorisme, sensibilité abdominale, peu de selles ; taches lenticulaires douteuses ; 144 pulsations, respiration rude au sommet droit mais pas de râles.

Le 25 mai. — Améliorations de l'état général.

Du 26 au 29 mai. — Les symptômes graves se sont manifestés de nouveau ; il est survenu un amaigrissement extrême et de la *surdité* ; 144 pulsations.

Le 31 mai. — Gonflement de la joue droite occasionnée par une parotidite avec formation d'un foyer en arrière de l'oreille : ouverture de ce foyer, écoulement de pus assez abondant qui persiste pendant quelques jours.

Le 6 juin. — La malade est décédée à quatre heures du matin.

Le 7 juin. — Autopsie à neuf heures du matin ; temps frais et humide, pas d'altérations cadavériques.

La parotide droite est volumineuse, sans suppuration du tissu cellulaire ambiant. Il existe du pus dans le canal de Sténon et dans le centre des granulations de la glande qui sont d'un rouge jaunâtre et ramollies.

Observation III (Résumée)

Du même

C... (Napoléon-Victor), 22 ans, Hôtel-Dieu de Rouen, service de M. E. Leudet, salle Saint-Ambroise. n° 3. Entré le 6 septembre 1858.

D'une bonne santé habituelle, ce malade n'a jamais fait de maladie grave. La maladie actuelle a débuté il y a sept jours par des étourdissements, de l'anorexie ; pas de diarrhée, bruit dans les oreilles ; météorisme abdominal léger.

Le 8 septembre. — Adynamie ; taches rosées ; céphalalgie intense, rétention d'urine, *surdité*.

Le 15 septembre. — La glande parotide du côté droit pré-

sente du gonflement depuis la veille ; il existe de l'œdème à ce niveau avec sensibilité très vive et rougeur peu marquée des téguments ; la fluctuation est profonde.

Le 16 septembre. — Le gonflement de la parotide droite est plus volumineux ; un peu de délire pendant la nuit ; gonflement depuis hier de la parotide gauche.

Le 17 septembre. — Augmentation de volume de la parotide droite ; une incision pratiquée au-dessous du lobule de l'oreille ne donne issue qu'à du sang ; 88 pulsations.

Le 18 septembre. — Œdème considérable des téguments, donnant à la face vers sa partie supérieure un aspect difforme.

Du 19 au 24 septembre. — Diminution du volume des deux parotides ; écoulement du pus par l'incision pratiquée au niveau de la parotide droite et par une autre incision pratiquée au-dessous du lobule de l'oreille gauche. Affaiblissement plus marqué ; carphologie ; 104 pulsations.

Du 23 au 26 septembre. — L'adynamie s'accentue chaque jour ; le pouls monte à 144 pulsations et le malade succombe le 26 septembre à 7 heures du matin.

Le 27 septembre. — Autopsie à neuf heures du matin. Les deux régions parotidiennes sont le siège de vastes abcès phlegmoneux dont le pus réuni en foyers auprès de la glande, a converti son tissu en une sorte de bouillie putrilagineuse. Les régions latérales et superficielles du cou nous offrent un tissu cellulaire dont les mailles sont infiltrées de sérosité purulente ; les ganglions sous-maxillaires et cervicaux superficiels du côté gauche présentent à leur centre quelques points de suppuration. Les muscles sterno mastoïdiens ne présentent rien d'anormal.

Observation IV (Résumée)

Du même.

G... (Marie), âgée de 28 ans. Hôtel-Dieu de Rouen, service de M. E. Leudet, salle sainte Anne, n° 55, Entrée le 20 mars 1855.

Malade depuis cinq jours : céphalalgie générale, étourdissements, bruits dans les oreilles depuis cette époque ; épistaxis ;

anorexie ; soif vive, langue sèche et rouge; ventre un peu météorisé ; 84 pulsations ; râles sibilants et ronflants dans la poitrine ; pas de selles depuis huit jours ; absence de taches rosées lenticulaires.

Le 22 mars. — Rétention d'urine ; 120 pulsations.

Le 29 mars. — Depuis trois jours, la malade est atteinte d'une parotidite gauche.

Le 30 mars. — La malade est décédée à 4 heures du matin.

Le 31 mars. — Autopsie à 9 heures du matin. Peu de raideur cadavérique. Le parenchyme de la glande est sensiblement injecté: les interstices lobulaires sont infiltrées de pus.

Observation V (Résumée)

Extraite de la thèse de Darré, Paris 1873

A... 23 ans, canonnier servant au 18e d'artillerie, entré le 12 novembre 1875 à l'hôpital militaire de Toulouse, salle 2, lit 65, dans le service de Lèques, médecin-major de 1re classe, après avoir passé huit jours à l'infirmerie.

Anorexie et symptômes d'embarras gastrique ; épistaxis ; céphalalgie, insomnie, délire ; râles de bronchite et toux sans expectoration. A l'entrée, la bouche était amère et en examinant la face interne des joues, on voit que la muqueuse est rouge et injectée : très peu de salive excrétée.

Le 20 novembre. — Etat adynamique ; pouls 112, dicrote fréquent, ample, mou, dépressible ; le malade tire difficilement la langue qui est jaunâtre ; lèvres sèches. *Surdité.* Le pharynx est rouge ; en avalant le malade souffre dans l'oreille.

Le 24 novembre. — Apparition d'une parotidite à droite manifestée par une saillie à l'angle de la mâchoire, datant depuis hier et assez considérable déjà.

Le 26 novembre. — Même état ; parotide encore plus gonflée et plus douloureuse ; application de sangsues. Le malade est toujours assoupi : ventre ballonné très douloureux.

Le 27 novembre. — Le malade meurt dans le coma presque aussitôt après une selle sanguinolente à 1 heure du matin.

A l'autopsie : on fait sourdre quelques gouttes de pus par l'orifice du canal de Sténon en pressant sur la parotide ; à l'incision, on voit que la dégénérescence a frappé d'abord le centre de la glande après propagation de l'inflammation buccale. La muqueuse du canal de Sténon est boursouflée et recouverte de pus ; le tissu cellulaire environnant est gonflé et n'a été pris que consécutivement.

Observation VI (Résumée)

Du même.

Le nommé G..., soldat de 2e classe à la 17e section des commis d'administration, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital militaire de Toulouse, salle 7, lit 50, le 23 avril 1876 dans le service de Lèques, médecin-major de 1re classe.

Cet homme d'un tempérament lymphatique compte 16 mois de service, n'a jamais été malade avant son incorporation. A un mois d'intervalle, il entre à l'hôpital pour une bronchite d'abord, puis pour une fièvre typhoïde qui garde le type classique jusqu'au 8 mai.

Le 9 mai. — L'état adynamique du malade semble s'améliorer ; température 39°. La région sacrée et les coudes sont rouges et semblent devoir s'excorier. Le malade éprouve une légère douleur quand il passe sa langue sur la face interne des joues : on constate que la muqueuse buccale, est rouge, fendillée et couverte en plusieurs points de *plaques blanches de muguet* L'orifice du canal de Sténon était compris, des deux côtés, dans l'inflammation.

Le 10 mai . — Gonflement rapide du côté gauche, rougeur, dureté et douleur à la pression de la région parotidienne. Le matin, la température était descendue à 38°7, le soir, elle remonte à 40°2 ; pouls 96.

Le 13 mai. — Amélioration de l'état général. La tumeur s'abcède : elle est ramollie, fluctuante. Application de pommade mercurielle belladonnée et de cataplasmes sur la région parotidienne.

Le 17 mai. — Tuméfaction notable de la région parotidienne gauche; fluctuation manifeste. Incision de 2 centimètres, parallèle au canal de Sténon : issue de quelques grammes de pus d'odeur nauséeuse. Injection émolliente après incision ; mèche dans la plaie. T. m. 37°5, T. s. 38°2.

Le 20 mai. — Une quantité assez considérable de pus phlegmoneux sort toujours de la parotide par l'ouverture pratiquée.

L'état général est meilleur, la température est tombée par degrés jusqu'à la normale. Un drain est passé dans la plaie et l'on fait des injections phéniquées que l'on continue jusqu'au 31 mai. On donne des aliments au malade qui est très faible, mais se lève déjà.

Le 31 mai. — La température monte brusquement à 38° 5. Dans la journée, le malade était resté trop longtemps dehors et avait pris froid. Pouls 120.

Le 1er juin. — On constate un érysipèle de la face du même côté que la parotidite : le drain est enlevé immédiatement.

La langue est chargée ; grande difficulté pour ouvrir la bouche.

Le 9 juin. — La convalescence s'opère, l'appétit est devenu bon, mais la parotide suppure toujours un peu.

Le 29 juin. — Le malade sort complètement guéri, mais très affaibli.

Observation VII

De Schutzenberger in *gazette med.* Strasbourg 1872.

Une jeune fille de 18 ans était entrée à la clinique atteinte de fièvre typhoïde grave. La température était élevée, les symptômes abdominaux peu prononcés. Les lèvres et les dents étaient couvertes de fuliginosités ; l'enduit de la langue était épais. La malade fut traitée par la méthode réfrigérante, et par les collutoires d'eau vinaigrée, puis alcoolisée. La température s'abaissa et l'état général s'amenda, lorsque tout à coup une parotidite se développa du côté gauche. En examinant la bouche, on put constater que la face interne des joues était recouverte de pellicules blanches, difficiles à détacher et ayant un aspect diphté-

rique. En exerçant une légère pression sur la parotide, on pouvait faire écouler par le canal de Sténon une gouttelette de pus. La surface atteinte fut cautérisée avec l'acide chlorhydrique et badigeonnée plusieurs fois par jour, au moyen d'une solution concentrée de chlorate de potasse. M. Backel appelé en consultation, pour décider de l'opportunité d'une opération sur la glande ne jugea pas nécessaire de pratiquer une incision immédiatement. Les soins hygiéniques furent continués mais il se développa quelque temps après un abcès qui fut ouvert, et donna lieu à l'écoulement d'un pus semi-liquide, bien lié. Il y eut une amélioration notable pendant quelques jours ; puis une exacerbation fébrile, avec production d'un nouvel abcès qui s'ouvrit dans le conduit auditif externe. A partir de ce moment, la glande s'affaissa, et la malade entra en convalescence sans présenter de nouvelles complications.

Observation VIII

D'Andral : in Clinique médicale, maladie de l'abdomen t. III

Angélique Guichard, âgée de 23 ans, est reçue le 10 septembre 1828, à l'hôhital de la Charité. Cette jeune fille est d'une taille au-dessus de la moyenne, bien conformée, brune et présente peu d'embonpoint. A son entrée à l'hôpital, elle est incapable de donner le moindre renseignement sur les circonstances antécédentes de sa maladie.

Le 11 septembre. — Elle présentait les symptômes suivants : Coucher en supination ; affaissement moral ; réponses aux questions à peu près nulles ; inertie musculaire ; assise sur son séant, elle retombe en arrière ; paupières à demi-closes ; peau chaude ; pouls fréquent et large ; langue rouge, un peu sèche ; ventre indolent, pas de selles. On prescrit l'application de trente sangsues à l'épigastre, de l'orge gommé et des lavements émollients ; diète absolue.

Le 13 septembre. —Somnolence et prostration complètes ; le visage présente une couleur terne ; insensibilité cutanée. Dans la journée il survient de la contracture du bras droit. Prescrip-

tion : deux bains tièdes avec affusions d'eau froide ; glace sur la tête ; sinapismes aux extrémités inférieures.

Le 14 septembre. — Même état. — On applique quinze sangsues de chaque côté du cou.

Le 16 septembre. — Sensibilité rétablie ; langue toujours sèche. Le bras soulevé ne retombe plus comme une masse inerte ; il n'y a plus ni contracture ni soubresauts. Prescription : quarante sangsues : vingt au cou, vingt à l'abdomen. Deux bains tièdes, affusions froides.

Le 17 septembre. — Amendement encore plus marqué ; la malade entend et répond très bien. Langue toujours sèche ; soif vive ; peau chaude et sèche. Quinze sangsues sur le trajet de chaque jugulaire ; deux bains, affusions.

Le 18 septembre. — Le visage est net, l'œil bien ouvert ; les facultés intellectuelles entièrement rétablies. Langue toujours sèche et rouge. Jusqu'au 22, rien de nouveau. On s'aperçoit alors que les piqûres des sangsues ont donné lieu à la formation des petits abcès. Le ventre est toujours sensible ; garderobes difficiles. Vingt-cinq sangsues sur la région iléo-cœcale. On les répète le lendemain.

Le 1er octobre. — Apparition d'une parotidite volumineuse à gauche, du côté de la fenêtre voisine. Cette tuméfaction considérable du tissu cellulaire sous-cutané et des glandes cervicales est douloureuse et chaude. La douleur arrête les mouvements du cou du pharynx et de la mâchoire. Regardant cette parotidite comme un accident fâcheux, Andral cherche à la faire avorter, et prescrit vingt-cinq sangsues à appliquer sur la tumeur. Il ordonna des frictions sur le ventre avec de l'huile de camomille et des demi lavements avec une once de miel de mercuriale.

Applications de cataplasmes sur la tumeur pendant les jours suivants. — Sous l'influence de cette médication, une amélioration notable se fait bientôt sentir. Peu à peu la langue s'humecte, le pouls revient complètement à son rythme ordinaire. L'engorgement parotidien se résout et le 7 octobre, il a presque entièrement disparu.

Le 8. — La malade, dont l'appétit est revenu, commence à manger.

Le 23, elle est assez forte pour se lever. Le 30 elle est complètement guérie et se dispose à quitter l'hôpital.

Observation IX (résumée).

Extraite de la thèse de Mirabel, Paris, 1883.

V..., âgé de 20 ans, garçon de café, entré le 28 juin 1882, salle Saint-Christophe à l'Hôtel-Dieu dans le servire du professeur G. Sée.

Le malade présente de la céphalalgie, de l'inappétence, de l'insomnie ; taches rosées lenticulaires ; selles diarrhéiques contenant une petite quantité de sang ; urines rouges, sanglantes, quelques râles ronflants disséminés dans la poitrine.

Le 30 juin. — Lèvres sèches et fuligineuses, soubresauts des tendons, stupeur, délire.

Le 3 juillet. — On constate ce matin une légère tuméfaction qui remplit le creux rétro-maxillaire droit et empiète sur la branche montante du maxillaire. La pression paraît douloureuse. Le soir, la tuméfaction a triplé de volume, et tout le côté droit de la face est gonflé et œdématié. En pressant sur la tumeur parotidienne, on fait sourdre à l'orifice du canal de Sténon une gouttelette de pus.

Le 4 juillet. — Le gonflement du côté droit de la face est énorme, et descend jusqu'au cou. Au milieu de ce gonflement diffus, une tumeur empâtée, faisant une saillie indurée, au niveau de la parotide. Le malade est sans connaissance, la face livide, les yeux hagards, avec un marmottement continuel et des soubresauts des tendons très marqués.

Le 5 juillet. — Même état ; mort dans la soirée.

Autopsie.—La peau de la face est disséquée avec soin, du côté droit. On voit là une tumeur résistante qui fait saillie sous l'aponévrose superficielle. Cette aponévrose incisée, la tumeur apparaît sous l'aspect d'une masse gris rougeâtre. Elle est semée de grains purulents de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces grains représentent les acini remplis de pus concret ; nulle part il n'existe de foyer collectif. La glande étant enlevée avec son canal de Sténon, en pressant sur la tumeur, on fait écouler le

pus par l'extrémité libre du canal, et, en incisant le conduit, on le trouve rempli d'un liquide purulent épais.

Observation X

De Claisse et Dupré. Archives de méd. expérim. 1894.

Femme de 32 ans. Entre le 5 mai 1889 à la Pitié, salle Trousseau.

Elle semble être au 8e jour d'une fièvre typhoïde qui est de moyenne intensité.

Le 13 mai, la parotide droite devient grosse et douloureuse.

Le 15 mai, parotidite confirmée. Nombreuses irrégularités du cœur.

Le 17 mai, la malade est morte.

A l'Autopsie, on voit sur les coupes de la parotide les lobules entourés d'une zône presque ecchymotique. La surface de section a un aspect bigarré de gris pâle et de rouge foncé. Il existe quelques points purulents.

A l'examen bactériologique: cultures pures de *staphylocoque doré.*

Observation XI.

De Janowski in Centralblatt für Bakteriologie 1895. Traduction inédite faite en collaboration avec notre collègue Ch. Brunschwig, externe des hôpitaux.

Le cadavre fut apporté sur la table d'autopsie avec l'étiquette de *néphrite hémorrhagique*, d'origine inconnue.

Il s'agit d'un individu jeune, très amaigri.

Le malade a fait un séjour de sept semaines à l'hôpital et pendant tout le temps il a eu de la fièvre. Dans la dernière semaine on avait remarqué de la tuméfaction et de la douleur dans la région parotidienne droite. Ni la palpation, ni une incision superficielle faite par un chirurgien n'avaient fait connaître l'existence du pus dans la région.

A l'ouverture du corps, en dehors d'altérations peu intéres-

santes, voici ce que l'on a constaté : pâleur de la muqueuse de l'Iléon, atrophie des follicules clos et des plaques de Peyer ; on remarque une petite dépression dont le fond est fortement coloré en noir. Les points noirs qui se détachaient sur le fond clair rappelaient l'aspect d'une barbe rasée depuis quelques jours déjà. Dans la dernière partie de l'intestin, presque à proximité de la valvule de Bauhin, on a trouvé, à côté d'une grosse plaque de Peyer atrophiée, une élevure plate à surface réticulaire, vestige d'une infiltration récente à cet endroit ; les ganglions de l'intestin sont durs et plus petits qu'à l'état normal.

Les docteurs Przewoski et Brodowski furent d'accord pour reconnaître, d'après ces trouvailles anatomo-pathologiques, que cet individu avait dû faire une fièvre typhoïde deux ou trois mois avant sa mort. Le processus pathologique devait, à leur avis, s'être montré bénin parce qu'il n'avait pas abouti à l'ulcération.

La surface réticulée constatée près de la valvule de Bauhin, fut regardée par les docteurs Brodowski et Przewoski comme typique de la résorption irrégulière de l'infiltration produite sur les follicules lymphatiques par l'infection typhique.

Dans le cours de l'autopsie on trouva la glande parotide droite fortement augmentée de volume, infiltrée régulièrement par du pus et contenant de petites collections purulentes du volume d'une noisette ou d'une noix.

La pathogénie de cette parotidite suppurée qui n'était survenue que deux mois environ après une fièvre typhoïde devint de plus en plus intéressante : on ne s'attendait à trouver dans le pus que les microbes ordinaires de la suppuration, mais l'examen bactériologique donna un résultat tout autre.

Deux gouttes de pus prises dans deux petites cavernes et examinées avec soin ne montrèrent au microscope que des *cultures pures de bacilles typhiques*. Après avoir établi leur identité, tant d'après l'aspect de leur culture sur agar-agar et sur gélatine, que d'après leur aspect sous le microscope, on entreprit une série d'expériences comparatives pour les distinguer du bactérium coli.

A ce sujet, on cultiva en même temps et séparément sur le

même milieu : 1° les microbes provenant du pus ; 2° le baccille typhique en culture pure ; 3° le bactérium coli.

Constamment les microorganismes provenant du pus montrèrent les mêmes propriétés que le bacille typique pur, mais se distinguèrent très nettement de la culture du bactérium coli.

En effet, cette dernière formait une couche épaisse et grise sur pomme de terre ; coagulait le lait en deux jours dans l'étuve ; formait beaucoup de gaz avec l'agar-agar mélangé avec 2 °/₀ de sucre de raisin et avec la gélatine sucrée ; rougissait en 24 heures dans l'étuve l'agar-agar sucré et le rendait trouble ; colorait en rouge le petit lait coloré avec du Lakmus.

Le microorganisme du pus au contraire réagissait tout autrement dans les mêmes conditions. Sur pomme de terre il avait absolument l'aspect du bacille typhique typique décrit par Gaffky ; il ne coagulait pas le lait ; il troublait l'agar-agar sucré et la gélatine sucrée mais sans y développer de gaz ; il colorait en rouge la gélatine sucrée colorée avec le Lakmus, ainsi que l'agar-agar, mais ce n'était que très lentement et petit à petit en dix jours ; il colorait le petit lait coloré par le Lakmus mais ne le troublait presque pas.

En présence de semblables résultats, Janowski se sentit autorisé à déclarer avec sûreté que le microorganisme cultivé par lui était bien *le bacille typhique.*

Il ne fit pas d'expériences sur les animaux, car il ne s'agissait pas de constater si des bacilles typhiques de cette origine provoquaient ou non la suppuration chez les animaux.

Cette observation est intéressante à trois points de vue :

1° c'est le seul cas connu de parotidite avec bacille typhique.

2° Le diagnostic de fièvre typhoïde récente fait post-mortem fut confirmé par l'examen bactériologique.

3° Ce fait montre que la suppuration provoquée par le bacille typhique est relativement tardive et lente.

Observation XII (personnelle)

D... Elvire, âgée de 33 ans, couturière, est entrée à la salle Sainte-Jeanne, lit n° 2, dans le service du professeur Dieulafoy, dans la nuit du 6 au 7 mars 1900. Une dizaine de jours avant

son entrée dans le service, elle avait été prise de frissons répétés, de céphalalgie violente et de courbature ; elle ressentait un malaise général intense ; ses jambes refusaient de la porter ; elle avait des faiblesses, des étourdissements et veut se mettre au lit. L'appétit était nul et il y avait de la constipation : une purge fut prise sans résultat ; pas d'épistaxis, mais la malade aurait eu, à son réveil, le 2 mars un vomissement de sang rouge non caillé qui pourrait bien être le résultat d'un épistaxis que la malade aurait dégluti sans s'en douter pendant son sommeil.

Le 6 mars. — La malade est dans un véritable état de stupeur ; elle a le regard fixe et les traits immobiles ; le visage est pâle, les traits amaigris, les yeux cernés ; les narines sont agitées de battements rapides. La langue est rouge sale, sèche, rôtie, fendillée ; les dents et les lèvres sont recouvertes de fuliginosités brunâtres. La température est de 39°8 ; le pouls est à 92, régulier légèrement bondissant, sans aucune tendance au dicrotisme.

L'examen du ventre n'offre qu'un léger degré de gargouillement dans la fosse iliaque droite ; pas de taches rosées lenticulaires.

La rate et le foie vont augmenter de volume.

Le poumon droit en avant est un peu moins sonore que le gauche et présente une légère augmentation des vibrations thoraciques.

L'auscultation ne révèle qu'un léger affaiblissement du murmure vésiculaire.

En arrière le poumon droit est encore moins sonore que le gauche et l'auscultation montre l'existence de quelques râles sous-crépitants fins à la base ; crachats visqueux striés de sang. En somme léger degré de congestion du poumon droit.

Le 8 mars. — Le séro-diagnostic s'est montré positif.

Depuis la veille à midi la malade a été prise d'un hoquet continuel qui a duré toute la soirée et toute la nuit. Elle est très abattue ; langue sèche et rôtie. Le ventre n'est ni ballonné ni douloureux ; matité à la base droite avec râles sous-crépitants fins.

Le 9 mars. — Malgré la morphine le hoquet persiste avec la même intensité. On commence à donner les bains.

Le 10 mars. — Le hoquet a fortement diminué dès le premier bain et ne tarde pas à disparaître.

Le 11 mars. — Malgré les bains l'état typhoïde est très accentué.

La température est de 39°4.

Le 13 mars. — Délire, l'état d'adynamie s'accentue ; soubresauts des tendons.

Le 17 mars. — L'état général s'améliore ; la langue est moins sèche.

Le 19 mars. — La température n'est plus que de 38°2.

Du 20 au 26 mars. — L'amélioration continue ; la langue est toujours un peu sèche, la malade demande à manger. Température 37°3.

Le 27 mars. — La température monte brusquement à 40°. Il y a un léger degré de gingivite du côté droit, mais la malade ne s'en plaint pas.

L'auscultation ayant fait trouver un souffle au poumon gauche on a un instant l'idée d'une pneumonie.

Le 28 mars. — La température est retombée à 36°9, le souffle entendu la veille a disparu.

Le 29 mars. — La malade se plaint de vives douleurs du côté droit de la tête, au niveau de l'angle de la mâchoire. Elle souffre depuis trois jours déjà et les premières douleurs remontant à l'époque de sa grande ascension thermique, la malade ne s'en était pas plaint, croyant que c'était un mal passager.

La douleur est surtout accentuée au devant du tragus et au niveau du prolongement antérieur de la parotide.

Elle s'irradie le long du canal de Sténon.

A l'inspection, le côté droit de la face est un peu augmenté de volume, mais sans qu'il y ait toutefois de déformation du visage. Le maxillaire inférieur est moins saillant au devant de la gouttière parotidienne, que du côté opposé. Il n'y a ni tension de la peau, ni rougeur de la région parotidienne.

La palpation est douloureuse, surtout au niveau du prolongement antérieur de la glande parotide ; il n'y a pas d'empâtement de la glande, mais le ganglion lymphatique situé en avant du tragus est un peu gros.

En faisant ouvrir la bouche à la malade on constate une

sécheresse assez prononcée des parois buccales, la gencive droite est rouge et enflammée surtout au niveau de la deuxième grosse molaire supérieure. L'orifice du canal de Sténon est un peu saillant et semble s'ouvrir au niveau d'une petite papille rougeâtre plus volumineuse que celle du côté opposé. La pression de la glande fait sourdre à l'orifice de ce conduit une ou deux gouttes d'un liquide séro-purulent.

La température est de 38°.

Le 30 mars. — La parotidite est restée stationnaire. Temp. 37°.

M. Nathan interne du service, après avoir au préalable aseptisé la région de l'orifice du canal de Sténon recueille quelques gouttes du liquide séro-purulent qu'on y fait sourdre par la pression exercée sur la glande parotide.

Lorsqu'on pratique un frottis, on constate un grand nombre de polinucléaires, mais leur nombre est notablement inférieur à celui qu'on trouve dans le pus ordinaire.

Il existe sur ces frottis trois sortes de microbes qui prenaient le gram.

1° De nombreux cocci groupés le plus souvent en diplocoques.

2° De très nombreux organismes constitués par de gros diplocoques encapsulés, en grains de café, analogues à ceux qu'on trouve dans les amas épithéliaux de la bouche.

3° Un organisme assez rare formé de petits bacilles se présentent parfois sous l'aspect de bacilles en massue.

Ces diverses sortes de microbes sont retrouvées dans les cultures.

On est parvenu à isoler.

1° *Le staphylocoque doré typique.*

2° Un organisme en massue polimorphe, tantôt en grains, tantôt en massue donnant sur gélose des cultures ponctuées, saillantes, d'un blanc porcelainé.

3° La troisième variété donnait sur gélose des cultures entraînées blanches et très grosses.

L'examen du tartre dentaire de la malade a permis de retrouver le bacille en massue au niveau du collet des dents.

Le 31 mars. — La douleur a beaucoup diminué et la tuméfaction a presque disparu sans traitement spécial. Temp. 37°.

Le 2 avril. — La parotidite est complètement guérie. La malade déclare qu'elle va bien et demande à manger.

Le 5 avril. — La malade commence à s'alimenter.

Il n'y a plus de température 36°8.

X

Conclusions

Arrivé au terme de notre travail, nous nous croyons autorisé à nous résumer dans les conclusions suivantes :

1° L'existence de la parotidite au cours de la fièvre typhoïde n'est pas aussi fréquente que le croyaient les auteurs anciens. Elle peut passer quelquefois inaperçue ; quand elle existe, elle est le plus souvent unilatérale.

2° La parotide à l'état normal est toujours aseptique ; mais elle communique avec la bouche, milieu septique par excellence. La fièvre typhoïde vient exalter la virulence des microbes pathogènes qui s'y trouvent, et en ajouter d'autres.

3° L'infection peut se faire de deux façons différentes : *a*) par la voie *périphérique*, c'est-à-dire par les vaisseaux sanguins et lymphatiques ; l'infection est alors *descendante*. C'est le cas le plus rare.— *b*) par la voie *centrale* ou canaliculaire ; c'est le cas de beaucoup le plus fréquent,

réalisant ce que nous appelerons l'infection *ascendante* par opposition à la première.

4° La parotidite est une infection secondaire : si elle n'est pas secondaire à une cause locale relevant de l'obstruction mécanique du canal excréteur, elle est bien secondaire à une cause générale relevant du mauvais état de l'organisme dans la fièvre typhoïde. L'infection peut être précoce ou tardive.

5° L'étude bactériologique a montré que la parotidite était dûe tantôt à une seule, tantôt à plusieurs variétés de microbes. Le plus souvent, il s'agit de microbes pyogènes, staphylocoques et streptocoques. Exceptionnellement on y trouve le bacille typhique seul ou associé. Quand la terminaison se fait par gangrène, il peut y avoir adjonction de microbes saprogènes.

6° L'étude de la parotidite laisse entrevoir une certaine analogie entre le processus infectieux que l'on observe dans ce cas et celui que l'on observe pour d'autres glandes comme le foie et le rein.

7° On peut admettre trois variétés de parotidites :

A. — Une parotidite canaliculaire.

B. — Une parotidite parenchymateuse.

C. — Une parotidite interstitielle.

8° Le pronostic bénin dans les cas légers peut acquérir une importance extrême et devenir fatal.

9° La parotidite est toujours une fâcheuse complication qui vient se surajouter à la fièvre typhoïde primiti-

vement existante : elle doit toujours être prise en considération.

10° Le traitement doit être avant tout prophylactique : une hygiène sévère de la bouche systématiquement appliquée chez tous les typhiques peut diminuer la fréquence des cas de parotidites. Quand la parotidite est déclarée et qu'on n'a pu obtenir sa résolution par des applications topiques et émollientes, on ne doit pas hésiter à recourir au traitement chirurgical. Une intervention précoce évitera souvent l'apparition de complications redoutables.

Vu : Le Président de la thèse,
DIEULAFOY.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE.

Ambroise Paré. — T. I.

Andral. — Clinique médicale. Maladies de l'abdomen.

Anton et Futterer. — Münschener mediz. Wochenschrift 1888.

Baglivi. — De Parotibus in morbis acutis.

Ballonius. — Epidémies, t. I.

Bancg. — Selecta diarii nosocom, 1779.

Barthez. — Consultations de médecine.

Beale. — *The Lancet*, août 1888.

Bichat. — Anat. gén. t. I, II, IV.

Blandin. — *Journal de méd. et de chirurg.*, 1848.

Boerhaave. — Aphorismes. Epidémies, t. VI.

Bouillaud. — Nosographie médicale, t. XI, 1846.

— Cliniques de la Charité, 1857.

Boyer. — Maladies chirurgicales, t. VI.

Brouardel et Thoinot. — La fièvre typhoïde.

Charrey. — *Thèse*, Montpellier, 1809.

Cruveilhier. — *Atlas d'anat. path.*, pl. V.

Chassaignac. — Tr. pratique de la suppuration et du drainage chirurg. t. II.

Claisse et Dupré. — Arch. de méd. expér., 1894.

— Compendium de chirurgie, t. III. Soc. anat., Paris, janv., 1894.

Crocq. — *Bulletin de l'Acad. méd.*, 1873.

Dance. — Arch. gén. de méd., t. XIV.

Dehorne. — *Journal de méd. milit.*, t. VII.
Destrée. — *Journal médical*, Bruxelles, 1891.
Dittrich. — *Zeitschrift für Heilkunde*, 1891.
Duncan. — *Edimburg med. Jorn.*, t, VII.
Dunin. — *Centralblatt für Bakt*,, 1887.
Durand Fardel. — Tr. des maladies des vieillards.
Elsœssen. — De natura parot. malignis in morb. acut.
Frank. — De curandis hominum morbis épitome.
Frœnkel. — *Deutsch medizinische Wochenschrift*, 1887.
Forestus. — Opera omnia.
Fœrster. — Hand. de path. anat.
Gasser. — Arch. méd. expér., 1890.
Gée. — *Medical times*, décembre 1885.
Grasset. — Clinique médicale, t. II.
De Grandmaison. — *Médecine moderne*, nov., 1895.
Greffier. — Annales de Soc. de méd., Montpellier t. VIII.
Griesinger. — Tr. de path. int.
Grisolle. — Tr. de path. int.
— De l'infection.
Gruder. — *Centralblatt für Bakt.*, 1885.
Giffard. — *Thèse*, Paris, 1861.
Guéneau De Mussy. — Clin. méd., t. II.
Hamilton. — Transact. royal Society Edimb., t. II 1790.
Hanau. — *Centralblatt für Bakt.* 1889.
— Beitrâge zur pathol.
Hildenbrand. — Du typhus contagieux.
Hippocrate. — Epidémies I, II, V, VII. Prorrhétiques.
Hirschel et Rovin. — *Deutsch med. Woch*, 1892.
Hoffmann. — Consultationum et responsorum médicinalium.
Huxham. — A. dissert. on the malign. ulcer. von throat. London, 1857.
Husson. — *Lancette française*, 1830.
Janowski. — *Centralblatt für Bakt.*, 1894.
Jarjavay. — Tr. d'anat. chirurg.
Klose. — De parotibus, Francfort, 1793.
Laghy Thomas. — Hist. des épidémies.
Lancisi. — De nox. palm. efflur. liv. II.

Louis. — *Gazette française*, 1830.
Lecorney. — *Thèse*, Paris, 1854.
Leudet. — Clinique Hôtel-Dieu de Rouen, 1860.
Maclachan. — *The Lancet*, déc., 1879.
Malfilatre. — *Thèse*, Paris, 1864.
Morgagni. — Parotides glandulœ tumentes.
Murat. — *Thèse*, Paris, an xi.
Mollière. — *Lyon médical*, 1881.
Murchison. — La fièvre typhoïde.
Merklen. — *France médicale*, mars 1878.
Mori. — Riforma med, oct., 1897.
Netter. — Soc. méd. des hôpitaux, mars 1891.
Ozanam. — Hist. méd. des maladies épid. t. ii.
J. L. Petit. — Œuvres complètes sur les tumeurs app. parotides.
Pilliet. — Soc. anat., Paris 1890.
Parvien. — Richmond, Acad. of. med., août 1890.
Pein. — *Thèse*, Paris, 1891.
Petit et Serres. — Tr. des fièvres entéro-mésentériques.
Pinel. — Nosographie philosophique.
Piorry. — Tr. de méd. pratique.
Rappin. — *Thèse*, Paris, 1881.
Rokitansky. — *Handb. d. path. Anat.* t. iii, 1842.
Sennert. — Opera omnia.
Schutzemberger. — *Gaz. med.*, Strasbourg, déc. 1872.
Van Swicten. — Abrégé des maladies des armées.
Vignal. — Arch. de physiol., 1886.
Wolfowiez. — Inaug. Diss. Kœnigsberg, 1887.
Ward. — *The New Orléans med. and. surgical jornal*, 1858.
Velpeau. — Tr. d'anat. chirurgicale.
Voigt. — *Handb. d. path. anat.*, 1804.

IMPRIMERIE DEVERDUN ET JAGUIN, BUZANÇAIS (INDRE).

LIBRAIRIE A. MALOINE

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

PARIS

AUSSET (Dr), professeur agrégé. — **Leçons cliniques sur les maladies des enfants**, faites à l'hôpital Saint-Sauveur. 1896-99, 3 vol. in-8, 1898 . . . 15 fr.

BERDAL (Dr), médecin de consultations à l'hôpital Saint-Louis. — **Traité pratique des maladies vénériennes.** Préface de TENNESON. In-8, 1897, avec fig. et pl. col. . . . . 10 fr. »

BERNHEIM. — **Immunisation et sérumthérapie.** 2e édition, revue et augmentée. In-8, 1897. . . . . 4 fr. »

BERNHEIM. — **Formulaire clinique**, formules pratiques recueillies à la polyclinique de Vienne. Traduit sur la 15e édition et augmenté de nombreux travaux originaux. Un vol. in-32, cart., 1896 . . . . . 4 fr. »

CHATELAIN. — **Précis iconographique des maladies de la peau.** Ouvrage accompagné de 50 PLANCHES HORS TEXTE EN COULEUR, reproduites d'après nature, par FÉLIX MÉHEUX, dessinateur des services de l'HÔPITAL SAINT-LOUIS. Un fort vol. gr. in-8, 1896, relié toile . . . . . 25 fr. »

COURTADE. — **Manuel pratique du traitement des maladies de l'oreille.** Un vol. in-18, 1895. . . . . 4 fr. »

GARNIER et DELAMARE. — **Dictionnaire des termes techniques de médecine**, contenant les étymologies grecques et latines, les noms des maladies, des opérations chirurgicales et obstétricales, les symptômes cliniques, les lésions anatomiques, etc. Préface de H. ROGER, professeur agrégé. In-18, 1900. Broché, 5 fr., relié . . . . . 6 fr. »

KRAFFT-EBING. — **Traité clinique de psychiatrie**, traduit sur la 5e édition allemande, par le Dr EMILE LAURENT. Un fort vol. in-8, 1897 . . . 20 fr. »

LEVILLAIN. — **Essais de neurologie clinique, neurasthénie de BÉARD et états neurasthéniformes.** In-12, 1895 . . . . . 4 fr. »

MALBEC. — **Consultations et ordonnances médicales**, 2e édition, revue et augmentée, in-18, rel. souple, 1897. . . . . 4 fr. »

MAURANS (Dr de). — **Compendium moderne de médecine pratique**, publié sous la dir. du Dr DE MAURIANS. In-8, de 720 p., 1894 . . . . . 12 fr. »

NOGUÉ. — **Précis de posologie infantile.** In-8, rel. s., 1895 . . . . 3 fr. 50

PANSIÉR (d'Avignon). — **Traité d'électrothérapie oculaire**, avec une préface de M. le Dr E. VALUDE. 1 vol. in-18, avec fig., 1895. . . . . 6 fr. »

PANSIÉR (d'Avignon). — **Traité de l'œil artificiel.** 1 vol. in-18, cart., avec fig., 1895 . . . . . 4 fr. »

STAPFER. — **Traité de Kinésithérapie gynécologique** (système de BRANDT), nouvelle méthode de diagnostic et de traitement des maladies des femmes. Ouv. contenant la traduction du livre de BRANDT et 130 fig. In-8, 1897. 12 fr. »

TRUC, professeur de clinique ophthalmologique à Montpellier, et **VALUDE**, médecin de la Clinique ophthalmologique des Quinze-Vingts. — **Nouveaux éléments d'ophthalmologie.** 2 vol. in-8, 1896, avec 257 fig. et 1 pl. en couleur. 20 fr. »

VARIOT. — **La diphtérie et la sérumthérapie.** Études cliniques faites au pavillon Bretonneau. In-8, 1898, avec 28 fig. et 1 pl. col. . . . . 12 fr. »

VAUCAIRE. — **Formulaire de gynécologie, thérapeutique, traitement des maladies des femmes** (formules des professeurs et médecins spécialistes). In-18» 1895, rel . . . . . 4 fr. »

VIGNES. — **Technique de l'exploration oculaire**, introduction à l'étude de l'*Ophtalmologie*. 1 vol. in-8, avec 213 fig. dans le texte, 1896 . . . . 8 fr. »

BUZANCAIS (INDRE). — IMPRIMERIE DEVERDUN ET JAGUIN